

LA FIXATION TISSULAIRE DES LIPIDES DANS LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES

Travail du laboratoire de Physiologie (Pr. HERMANN)
et de l'hôpital Jules-Courmont (Service du Dr. J. BRUN)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Novembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques CHAGNY

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 6 Octobre 1930, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gallieton, 42

—
1955

**LA FIXATION TISSULAIRE DES LIPIDES
DANS LES
AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES**

LA FIXATION TISSULAIRE DES LIPIDES DANS LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES

Travail du laboratoire de Physiologie (Pr. HERMANN)
et de l'hôpital Jules-Courmont (Service du Dr. J. BRUN)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Novembre 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques CHAGNY

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 6 Octobre 1930, à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

1955

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL,
 LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER, GARIN.

PROFESSEURS

Clinique médicale A.
 Clinique médicale B.
 Clinique chirurgicale A.
 Clinique chirurgicale B.
 Clinique ophtalmologique.
 Clinique urologique.
 Clinique et prophylaxie de la tuberculose.
 Clinique dermatologique et syphiligraphique.
 Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.
 Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.
 Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile.
 Clinique gynécologique.
 Clinique obstétricale.
 Clinique stomatologique.
 Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
 Clinique oto-rhino-laryngologique.
 Physiologie.
 Anatomie pathologique.
 Physique biologique, radiologie et physiothérapie.

MM. FROMENT.
 P. RAVAUULT.
 SANTY.
 WERTHEIMER.
 BONNET.
 CIBERT.
 DUFOURT.
 GATE.
 DECHAUME.
 SEDALLIAN.
 GUILLEMINET.
 POLLOSSON.
 PIGEAUD.
 DUCLOS.
 BERNHEIM.
 MAYOUX.
 HERMANN.
 J.-F. MARTIN.
 PONTIUS.
 (détaché à Beyrouth)
 ROCHET.
 CHAMBON.
 JOSSERAND.
 DELORE.
 GABRIELLE.
 CROIZAT.
 ENSELME.
 MALLET-GUY.
 NOEL.
 REVOL.
 BOURRET.
 LEVRAT.
 SOHIER.
 JOURDAN.
 NETIEN.
 BERTRAND.
 BADINAND.
 DREVON.
 ROCHE.
 X...

Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
 Chimie organique et toxicologie.
 Pathologie générale et expérimentale.
 Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale.
 Anatomie.
 Pathologie interne.
 Chimie biologique et médicale.
 Pathologie chirurgicale.
 Histologie.
 Pharmacie galénique et matière médicale.
 Médecine du travail.
 Thérapeutique.
 Hygiène et action sanitaire et sociale.
 Biologie médicale et pharmacodynamie.
 Botanique et cryptogamie.
 Propédeutique chirurgicale.
 Chimie analytique pharmaceutique.
 Pharmacie et pharmacologie.
 Médecine légale et déontologie.
 Parasitologie et pathologie exotique.



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique. M. BANSILLON. | Physique biologique M. BERGER.

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Parasitologie. MM. ROMAN.
 Parasitologie. COUDERT.
 Physiologie. CIER J.-F.
 Physiologie. CHATONNET
 Chimie biologique
 et médicale CREYSSSEL R.
 Bactériologie. BERTOYE A.

Pharmacie galénique
 et matière médicale. MM. DORCHE.
 Anatomie. DUROUX.
 Pharmacie et Pharmacologie CIER André.
 Hygiène. BENAZET.
 Anatomie pathologique FEROLDI.
 Chimie organique
 et Toxicologie PERROT L.

AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale .MM. GALY.
 Pathologie médicale GONIN.
 Pathologie médicale GUINET.
 Pathologie médicale PONT.
 Pathologie médicale VIGNON.
 Pathologie médicale REVOL.
 Pathologie médicale TRAEGER.
 Pathologie chirurgicale MANSUY.
 Pathologie chirurgicale DARGENT.
 Pathologie chirurgicale GUILLET.
 Pathologie chirurgicale MARION P.
 Pathologie chirurgicale MICHAUD.
 Pathologie chirurgicale JAUBERT
 de BEAUJEU.
 Pathologie chirurgicale SAUTOT.

Ophtalmologie. MM. PAUFIQUE.
 Obstétrique. MAGNIN.
 Obstétrique. MATHIEU J.
 Obstétrique. BURTHIAULT.
 Oto-rhino-Laryngologie. GIGNOUX.
 Dermato-Vénérologie THIERS.
 Urologie PERRIN.
 Neuro-Chirurgie. LECUIRE.
 Orthopédie MARION Joseph.
 Stomatologie FREIDEL.
 Electro-Radiologie PAPIILLON.
 Pédiatrie et Puériculture. FRANCOIS.
 Thérapeutique BRETTE.
 Maladies infectieuses. MONNET.

CHARGE DES FONCTIONS D'AGREGE

Médecine légale. M. COLIN.

CHARGES DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES - AGREGE

Histologie. M. DUMONT Louis. | Physique biologique. M. MORET.

LES EXAMINATEURS DE LA THESE :

**Président : M. HERMANN ; Assesseurs : MM. BRUN,
 J.-F. CIER et L. REVOL.**

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOYEN HERMANN
Professeur de Physiologie
Commandeur de la Légion d'Honneur
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Il a bien voulu nous accueillir
dans son laboratoire où nous avons
pu nous livrer aux recherches expé-
rimentales nécessaires à ce travail.

Il nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre profonde et
respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRUN

Nous lui sommes profondément reconnaissant de l'intérêt qu'il nous a témoigné en nous acceptant dans son service et en nous confiant le sujet de cette thèse.

Qu'il daigne trouver ici l'hommage de nos sentiments respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J.-F. CIER

Qui a bien voulu prendre en considération la partie expérimentale de ce travail. Il fut pour nous d'un constant soutien par ses conseils dévoués.

Nous l'assurons de notre sincère gratitude et de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ REVOL

Nous le remercions de l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant de nous juger.

A NOS MAÎTRES DE L'HÔPITAL MILITAIRE DE STRASBOURG

MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT DELATOUR

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

Durant un semestre passé dans son service, nous avons pu apprécier la valeur de son enseignement.

Nous sommes profondément sensible à l'intérêt qu'il a bien voulu porter à notre formation médicale.

Nous lui exprimons aujourd'hui toute notre gratitude et tout notre respect.

MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT STEIGER

Médecin des Hôpitaux Militaires

Il nous a accueilli avec une grande bienveillance dans son service. Il nous est agréable de lui témoigner ici toute notre reconnaissance.

MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT RICHET

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

Avec beaucoup de simplicité il nous a reçu dans son laboratoire où nous avons pu bénéficier de son expérience.

Nous tenons à lui exprimer notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR KALB

Il ne nous a ménagé ni son temps,
ni ses conseils dans la préparation
de ce travail. Il nous est agréable
de lui témoigner notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL GIRAUD

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire Desgenettes*

A TOUS NOS MAÎTRES

INTRODUCTION

I. — Historique.

Si dans bien des domaines la pathologie a ouvert la voie aux problèmes physiologiques, dans la question des graisses intrapulmonaires, ce sont les recherches expérimentales de Roger, Binet et Verne, de Guieysse-Pellissier, de Gilbert et Jomier qui ont révélé l'existence de la lipopexie et de la lipodiérèse pulmonaires, ouvrant ainsi un nouveau chapitre de la pneumologie.

Gallien, se basant sur des considérations d'ordre anatomique qui font sourire à notre époque, avait pressenti l'importance du foie dans la régulation de l'utilisation des graisses et des sucres par l'organisme. Pecquet montra que le premier organe traversé par les graisses sanguines d'origine alimentaire se trouvait être... le cœur, auquel il attribua un rôle analogue à celui du foie.

On sait actuellement que deux organes principaux interviennent dans le métabolisme des lipides : le foie et le poumon. Nous n'envisagerons pas ici le rôle de la glande hépatique et nous nous attacherons exclusivement à celui du tissu pulmonaire.

L'intervention du poumon dans le cycle métabolique des lipides a été pressentie par analogie avec celle du foie dans le métabolisme des lipides et surtout des glucides. En effet, la voie d'absorption des lipides est essentiellement la voie lymphatique et, en conséquence, le premier organe traversé par les graisses dans leur migration à travers l'organisme est le poumon. Le drainage lymphatique de tout le tube intestinal converge en effet vers la citerne

de Pecquet et de là vers le canal thoracique pour venir se déverser dans la veine sous-clavière gauche. Les gros troncs veineux, comme le cœur droit, ne sont que de simples lieux de passage et le parenchyme pulmonaire est bien le premier tissu hautement différencié, dont le champ circulatoire capillaire extrêmement développé est traversé par les lipides alimentaires.

La possibilité d'absorption des lipides par la voie sanguine (veine porte) et, en conséquence, d'un drainage vers le foie, a été envisagée. Si l'on peut admettre qu'une petite quantité des graisses exogènes emprunte en effet une telle voie d'entrée, il est cependant indiscutable que la majorité pénètre dans l'organisme par la voie lymphatique et suit le trajet décrit plus haut. Le premier organe traversé est donc bien le poumon et sa fonction lipopexique a déjà été soupçonnée depuis longtemps.

Dès 1905, Gilbert et Jomier [11] mirent l'accent sur la question en découvrant histologiquement chez le chien normal de gros blocs graisseux occupant l'intérieur des capillaires sanguins pulmonaires.

Mansfield [15] en 1918, injectant de la graisse émulsionnée dans la veine jugulaire d'un chien, ne retrouve pas celle-ci dans le sang artériel et conclut à un arrêt probable au niveau des poumons.

En 1919, Guieysse-Pellissier [11 bis] étudie sur l'animal le sort des huiles intrabronchiques et montre le pouvoir destructeur des cellules épithéliales vis-à-vis des corps gras exogènes. Il se montre particulièrement frappé par l'intensité du processus.

La même année, Mayer et Morel [16] observent l'attaque des éthers par la muqueuse pulmonaire et parlent d'une lipase pulmonaire.

De leur côté, Busquet et Vischniac [4] constatent que l'huile injectée dans le torrent circulatoire s'accumule dans les poumons.

Roger et Binet [22] ont très bien étudié ce phénomène sur le lapin. Par des dosages de graisses dans le sang des

artères et des veines pulmonaires, ces auteurs ont mis en évidence le pouvoir lipopexique des cellules pulmonaires, pouvoir qui a été vérifié objectivement par des dosages directement pratiqués sur l'organe même.

Cette accumulation démontrée, il fallut bien admettre un mécanisme de destruction agissant concurremment pour éviter la surcharge graisseuse. Ce sont surtout par des études in vitro que la lipodiérèse a pu être établie d'une façon indiscutable.

Lombroso [13] ayant réalisé une autolyse aseptique du tissu pulmonaire, constate une baisse rapide de la teneur du milieu en acides gras. Ses travaux sont confirmés par Nitzescu et Benetato [18].

Binet, Aubel et Mlle Marquis, par une perfusion isolée du poumon, ont retrouvé in vivo cette possibilité de destruction.

Enfin Roger, Binet et Verne [24] ont précisé par l'histologie le mécanisme de dislocation des graisses, ainsi que l'intervention des capillaires sanguins et du système réticulo-endothélial. Delore et Croizat, de leur côté, aboutissent aux mêmes constatations [8].

Cependant cette action lipopexique et lipodiérétique n'est pas spécifique du poumon. Par les mêmes expériences il a été possible non seulement de retrouver cette propriété dans tous les tissus de l'organisme, mais aussi d'établir une hiérarchie où le poumon vient en tête, suivi par les muscles, le foie et le rein. Le sang possède également un certain pouvoir lipodiérétique.

L'activité du sang artériel sur les lipides est supérieure à celle du sang veineux, mais si l'on fait barboter dans ce dernier un courant d'oxygène, la dislocation des graisses devient plus rapide sans toutefois atteindre une action comparable à celle du sang artériel.

Il semblerait donc qu'en dehors de sa fonction principale qui est d'assurer l'hématose, le poumon, dont le pouvoir lipopexique et lipodiérétique est très marqué, contribue à l'acquisition d'une telle activité par le sang artériel.

In vitro il a été possible de déceler et d'isoler dans le tissu pulmonaire un ferment lipodiérétique permettant à cet organe non seulement de disloquer les graisses, mais aussi de détruire totalement les acides gras. Pour expliquer la différence d'action entre le sang veineux oxygéné et le sang artériel, il faut supposer que ce ferment, prenant naissance au niveau du poumon, est déversé par cet organe dans le torrent circulatoire. Roger et Binet [23], par la méthode de la perfusion, constatent que le pouvoir lipodiérétique augmente lorsque le sang traverse le poumon.

La mise en lumière de cette fonction endocrinienne du poumon permet donc de se demander si cet organe ne peut ainsi à distance jouer un rôle régulateur dans l'utilisation des lipides au niveau des tissus périphériques (muscles, viscères, etc...).

Ces faits sont à rapprocher de ceux observés par Parisot et H. Hermann en 1922 [19]. Ceux-ci, étudiant l'action du pneumothorax sur la nutrition générale, constatent que le collapsus provoque chez le lapin une disparition des réserves graisseuses du poumon et de la loge rénale, associée à une perte de poids importante malgré un appétit conservé et même augmenté. L'arrêt du pneumothorax amène une reprise de poids de l'animal. Ces mêmes auteurs, abandonnant à lui-même un collapsus entretenu depuis longtemps, observent encore une reprise de poids [20] et concluent qu'une gêne dans la fonction respiratoire conduit à une destruction des réserves de l'organisme.

Toutes ces constatations coïncidaient dans le temps avec la découverte par Sicard et Forestier de la bronchographie lipiodolée, laquelle posait le problème du devenir de ces huiles intrapulmonaires d'origine exogène.

Le premier cas pathologique dérivant directement de ces données fut publié en 1925, c'était la première observation de « pneumonie huileuse ».

L'on se centra tout de suite sur ces corps gras exogènes qui résumèrent pendant 20 ans toute la pathologie gras-

seuse pulmonaire et de 1925 à 1947, 27 observations furent publiées. Celles-ci furent rapportées en 1945 par R. Even, J. Lecœur et C. Sors, lesquels soupçonnèrent dès cette période l'action favorisante que peut avoir une lésion pulmonaire préexistante sur la maladie huileuse [10].

Cependant petit à petit se fit jour une autre conception et l'idée naquit qu'il pourrait exister des lipidoses primitives et endogènes que Dèbre, Sée et Normand [6] proposèrent d'appeler « stéatoses pulmonaires ». Il est à noter toutefois que Troteanu [26], en 1930, expérimentant sur des lapins tuberculeux, avait remarqué qu'après un repas gras la durée de la stase graisseuse dans les capillaires pulmonaires et hépatiques était double de la normale ; et Troteanu concluait comme Calmette, Carrière et Grinen [5] à une baisse dans l'élaboration de la lipiase pulmonaire sous l'influence des lésions.

De leur côté, Binet, Verne et Parrot [3] présentent en 1938 une étude expérimentale de stéatose pulmonaire chez le chien intoxiqué par l'amanite phalloïde.

C'est à la chirurgie d'exérèse pulmonaire que l'on doit la mise en évidence certaine des lipidoses endogènes. En effet, sur les pièces opératoires on a été frappé par la présence de nombreuses cellules graisseuses au niveau de lésions pulmonaires et bronchiques de toutes sortes. Ces stéatoses localisées étaient manifestement la conséquence de perturbations engendrées par la lésion primitive.

Enfin Delarue, Depierre, Roujeau et Paillas [7], rapportant un cas de pneumonie chyleuse, font le point sur cette question. Pour eux la tolérance du poumon sain pour les huiles végétales (les seules utilisées actuellement en thérapeutique et pour les diagnostics) est remarquable, la lipodiérèse et l'élimination bronchique sont suffisantes pour désencombrer l'alvéole. Mais Delarue, avec Bezançon et Vallet-Bellot [1], dans ses études sur le lipidol bronchique a été conduit à admettre l'existence de lésions pulmonaires préexistantes lors des persistances indéfinies de corps gras bronchiques : la pneumonie à lipides ne

peut se constituer véritablement que sur un poumon pathologique.

Tout ceci nous montre qu'au niveau d'une lésion pulmonaire il se produit un trouble métabolique, le poumon semble être dans l'impossibilité d'utiliser l'apport lipidique fourni par le sang ou par voie exogène, traduisant ainsi une perturbation dans sa fonction lipodièreétique et dans celle qu'il peut exercer à distance au niveau des tissus.

II. — But proposé.

Cet ensemble de considérations nous ont amené, avec MM. les Professeurs Agrégés Brun et Cier, à essayer de tester la valeur fonctionnelle du tissu pulmonaire dans le domaine de la clinique grâce à des épreuves décelant des troubles dans les fonctions internes des poumons et leurs rôles métaboliques. Ces épreuves métaboliques, si l'on pouvait tabler sur elles, auraient en effet un réel intérêt pratique. On doit reconnaître en effet que toutes les épreuves actuelles objectivant une insuffisance des fonctions internes du tissu pulmonaire n'ont pas toujours apporté des résultats particulièrement assurés. Il n'y a pas lieu de les minimiser, mais il faut bien admettre qu'elles n'ont pas toujours fourni aux cliniciens l'appui qu'ils attendaient d'elles.

Primitivement nous avons pensé qu'en pratiquant des dosages de graisses dans le sang artériel trois heures après l'ingestion d'une quantité d'huile connue, on pourrait ainsi déceler des variations qui objectiveraient la fixation ou non des graisses dans le poumon. Cette hypothèse de travail s'est avérée fausse, les variations de la lipémie artérielle n'ont en elles-mêmes aucune valeur et n'ont aucun rapport avec les faits cliniques. Mais en pratiquant systématiquement des dosages de graisses dans les sangs artériels et veineux, nous avons pu établir un rapport donnant le coefficient de fixation des graisses dans les tissus en vue

de leur utilisation éventuelle. En effet, comme nous le verrons plus loin, ce rapport va subir des modifications qui seront en relations intimes avec les altérations du tissu pulmonaire.

En définitive, nous allons juger non pas la lipopexie et la lipodiérèse pulmonaires, mais la capacité tissulaire à la fixation des graisses en rapport avec des états pathologiques du poumon. Le fait que le taux de la lipémie artérielle après ingestion alimentaire n'ait aucune valeur en lui-même ne doit pas nous étonner. La vitesse d'absorption des graisses dans l'intestin est essentiellement variable suivant les moments, de sorte que la quantité de graisses arrivant dans les poumons et ultérieurement dans le sang artériel, subit elle aussi des fluctuations très importantes. Rony et Ching ont démontré chez le chien que l'hyperlipidémie provoquée par l'absorption alimentaire variait suivant la nature de la nourriture reçue auparavant et la durée du jeûne auquel l'animal a été soumis avant l'expérience [25].

L'utilisation des graisses et leur destruction mettent en jeu toute une série de réactions biochimiques dont l'analyse ne saurait être envisagée ici. On peut cependant retenir qu'il s'agit avant tout de réactions d'oxydation, contrôlées par des systèmes enzymatiques, parmi lesquels figure, d'après ce qui a été vu plus haut, un élément dont l'origine et la présence sont, tout au moins pour une part, sous la dépendance de l'activité métabolique du poumon. On peut donc logiquement penser qu'une lésion de ce dernier puisse, dans certaines conditions, altérer la fixation tissulaire des graisses, qu'il s'agisse d'une « carence » dans la charge du sang artériel en facteur lipodiérétique ou d'une oxygénation tissulaire déficiente en rapport avec une insuffisance dans la fonction spécifiquement respiratoire du poumon. L'oxygénation du sang artériel peut en effet être assurée d'une façon à peu près satisfaisante dans les conditions basales, mais devenir insuffisante dès qu'augmentent les dépenses énergétiques du sujet. On sait que de nom-

breux malades atteints de différents types de scléroses pulmonaires sont de petits hypoxiques chroniques et c'est pourquoi nous avons, pour compléter ce travail, essayé de vérifier expérimentalement si une anoxie plus ou moins sévère chez le chien entraîne une modification dans la fixation tissulaire des lipides comparable aux faits observés chez nos malades pulmonaires chroniques. Il sera fait mention plus loin de ces résultats expérimentaux.

LE COEFFICIENT DE FIXATION DES GRAISSES DANS LES AFFECTIONS PLEURO-PULMONAIRES

Nous envisagerons la destinée des lipides dans un organisme humain dont le système respiratoire a subi diverses atteintes plus ou moins graves et compromettant à divers degrés sa fonction externe.

Nous verrons d'abord les méthodes utilisées pour le dosage des lipides du sang et l'étude des coefficients. Nous étudierons ensuite les fluctuations de ces derniers dans les différentes affections suivant leur gravité, leur évolution et la thérapeutique mise en œuvre.

I. — Méthodes d'examen.

Dans toutes les observations recueillies dans le service, nous nous sommes efforcés d'opérer suivant des conditions identiques. Le malade absorbait à jeun le matin l'équivalent de deux cuillères à soupe d'huile d'olive et restait ensuite au repos pendant toute la matinée. Les prises de sang étaient faites 3 heures après l'ingestion, soit au moment où la lipémie atteint son maximum. Le sang artériel était prélevé au niveau de l'artère fémorale, le sang veineux au pli du coude à peu près en même temps. On commençait par la prise de sang artériel et il s'écoulait cinq minutes au maximum entre les deux prélèvements. Il faut cependant attirer l'attention sur le caractère douloureux de ces ponctions sanguines, en particulier au niveau de l'artère fémorale, où la prise de sang peut être extrêmement pénible pour certains malades. Par l'émotion et la douleur qu'elle

provoque, la prise de sang constitue une agression qui, par le jeu des réactions nerveuses et hormonales qu'elles entraînent, peuvent modifier le processus normal de la fixation des graisses au niveau des tissus. Ce caractère pénible de l'épreuve nous a empêché, d'une part, de répéter les ponctions chez un même malade pour suivre l'évolution de son coefficient, d'autre part de rectifier les erreurs de technique de prélèvement que nous signalons dans un autre chapitre (ponction de la veine fémorale), la prise de sang artériel n'étant pas aussi aisément praticable (cf. chapitre des critiques).

Les lipides ont été dosés par la méthode de Delsal adaptée par H. Harley et décrite dans les fiches techniques de chimie biologique de Fleury (sang — 4 bis). Les lipides totaux sont extraits par un mélange de méthylal et de méthanol. Les protéines précipitées sont éliminées par centrifugation. On purifie l'extrait brut, puis on pèse après évaporation du solvant. Cette méthode est simple et peu coûteuse. Mindus [17] signale avoir obtenu avec elle de bons résultats ; il nous a semblé cependant que son approximation n'était pas suffisante pour pouvoir donner une interprétation entièrement satisfaisante des chiffres trouvés.

Le coefficient de fixation des graisses qui, nous l'avons vu, seul nous intéresse, est obtenu en rapportant à 100 gr. de lipides artériels la différence entre les lipémies artérielles et veineuses.

Par ex. SA : 6 gr./l. SV : 5 gr./l.

$$(6 - 5) \times 100$$

$$\text{Coefficient : } \frac{\quad}{6} = 16.6.$$

A l'état normal, la lipémie varie d'un sujet à un autre ; en moyenne elle atteint :

$$\left. \begin{array}{l} 7 \text{ gr./l. dans le sang artériel} \\ 6 \text{ gr./l. dans le sang veineux.} \end{array} \right\} \text{ coefficient : } 14,3$$

après absorption d'une ou deux cuillères d'huile.

II. — Influence de l'état général et fonctionnel.

Avant d'établir une discrimination étiologique et nausologique parmi les affections pleuro-pulmonaires, il serait intéressant de faire un parallèle entre la valeur du coefficient et l'état général et fonctionnel du malade qu'elle qu'en soit l'atteinte.

Cependant, dès le début de ce travail, il s'est avéré que pour arriver à un résultat logique, l'interprétation des coefficients ne devait pas s'attacher à des cas particuliers, mais porter sur un ensemble de chiffres et faire appel à la loi des grands nombres.

Nous avons divisé les observations en trois groupes :

- 1° Malades en bon état général et fonctionnel ;
- 2° Malades dont l'état général et fonctionnel est instable ;
- 3° Malades en mauvais état général et fonctionnel.

Dans chaque rubrique une moyenne a été établie et c'est seulement sur elle que nous nous baserons dans la conclusion.

1° *Malades en bon état général et sans signes fonctionnels* : 15 cas. — Ce sont des malades guéris ou stabilisés, ou ou très peu atteints. Il n'y a pas de signes fonctionnels ni d'amaigrissement. On peut peu les considérer pratiquement comme des sujets normaux.

Le coefficient de fixation moyen s'établit à 13,4. Or si nous considérons que chez l'homme sain le coefficient voisine autour de 15, nous pouvons conclure que la perturbation est peu importante et que les données du laboratoire coïncident avec celles de la clinique.

Les valeurs extrêmes s'établissent à :

10,2 pour la minima ;

20,4 pour la maxima.

Aucune autre anomalie n'est à signaler.

2° *Malades dont l'état fonctionnel et général est moyen, déficient ou instable* : 71 cas. — On trouve quelques signes fonctionnels : dyspnée à l'effort, expectoration, toux, etc... En outre ces malades présentent un certain amaigrissement.

Le coefficient moyen tombe à 9,5.

Des valeurs extrêmes et anormales ont été trouvées à :

9,5 pour la maxima ;

22 pour la maxima.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser des résultats discordants avec la clinique.

Si l'on s'en tient cependant à la moyenne globale, le coefficient subit une chute certaine.

3° *Malades en mauvais état général avec gros troubles fonctionnels* : 54 cas. — Les signes fonctionnels sont ici au maximum : amaigrissement important, dyspnée au repos, cyanose, etc...

Coefficient moyen : 4,9.

La décroissance est impressionnante, elle reflète assez bien la condition physique dans laquelle se trouvent ces malades. Le détail des résultats montre la possibilité de chiffres isolés et discordants avec d'une part des valeurs négatives et d'autre part un taux subnormal égal à + 11.

Dans aucune observation de cette catégorie le coefficient n'a atteint une valeur normale.

CONCLUSION PARTIELLE.

Les résultats globaux en eux-mêmes sont éloquents, le coefficient paraît être d'autant plus bas que l'état fonctionnel et général du sujet est mauvais. Malheureusement nous n'arrivons à cette conclusion que par l'intermédiaire d'une moyenne et pour le moment il n'est pas possible d'attacher une signification quelconque à un résultat isolé, ce qui limite l'emploi de cette méthode dans la pratique médicale.

Terminons en remarquant que la valeur absolue des lipémies est constante et semble être indépendante de l'état fonctionnel dans lequel se trouve le malade : comme nous l'avons vu au début de ce travail, elle n'aura donc aucune utilité en elle-même.

III. — Influence de l'étiologie.

Délaissant maintenant la condition physique du sujet, nous envisagerons, toujours d'un point de vue général, l'influence que peut avoir un état pathologique pulmonaire bien défini sur le métabolisme lipidique.

1° LA TUBERCULOSE.

a) *Tuberculose simple.*

Nous grouperons dans cette rubrique les états tuberculeux dont les lésions peu étendues s'accompagnent de signes fonctionnels minimes. Les états séquellaires seront aussi inclus dans ce paragraphe.

I. — Ghe..., 9-12-52. Cavité sous-claviculaire droite. Bon état fonctionnel.

Coefficient : 11,7 (SV : 6 ‰ SA : 6,85 ‰).

II. — San..., 20-1-53. Miliaire discrète. Bon état général.

Coefficient : 12,5 (SV : 6,1 ‰ SA : 7,2 ‰).

III. — Cha..., 30-1-53 Cavité de la base droite. Découverte d'examen systématique. Bon état fonctionnel.

Coefficient : 20,4 (SV : 7 ‰ SA : 8,8 ‰).

13-3-53. Collapsus (noté par ailleurs dans cette rubrique).

Coefficient : 14,9 (SV : 4,75 ‰ SA : 5,5 ‰).

IV. — Ram..., 30-1-53. Petit infiltrat sous-claviculaire droit. Bon état fonctionnel.

Coefficient : 15 (SV : 10,2 ‰ SA : 12 ‰).

V. — Cat..., 6-6-53. Tuberculose nodulo-infiltrative de deux lobes supérieurs. Sujet âgé de 60 ans. Etat fonctionnel moyen. Noté après collapsus.

Coefficient : 22 (SV : 3,75 ‰ SA : 4,8 ‰).

VI. — Fav..., 4-6-53. Cavité apicale droite avec ensemencement sous-jacent. Bon état fonctionnel.

Coefficient : 13 (SV : 5,4 ‰ SA : 6,2 ‰).

VII. — Ham..., 7-6-53. Cavité apicale droite avec ensemencement sous-jacent. Etat fonctionnel moyen.

Coefficient : 3,6 (SV : 5,15 ‰ SA : 5,35 ‰).

17-7-53. Examen fait deux jours après pneumothorax.

Coefficient : 5,2 (SV : 5,5 ‰ SA : 5,8 ‰).

VIII. — Die..., 26-5-53. Cavité sous-claviculaire droite. Symphyse. A bien supporté l'extrapleurale. Etat fonctionnel moyen. Gros éthylisme.

Coefficient : 2,9 (SV : 6,8 ‰ SA : 7 ‰).

IX. — Kar..., 16-3-53. Cavité apicale droite. Refuse la thoraco.

Coefficient : 5,7 (SV : 6,6 ‰ SA : 7 ‰).

X. — Gra..., 13-1-53. Tuberculose ulcérée droite. Noté après collapsus.

Coefficient : 9,1 (SV : 5 ‰ SA : 5,5 ‰).

XI. — Fla..., 6-6-53. Cavité rétroclaviculaire gauche avec gros ensemencement. Noté après collapsus.

Coefficient : 8 (SV : 7,5 ‰ SA : 8,15 ‰).

XII. — Lio..., 22-11-52. Symphyse rétractile gauche. Etat séquellaire. Bon état fonctionnel.

Coefficient : 14,1 (SV : 10,3 ‰ SA : 12 ‰).

XIII. — Bor..., 22-12-52. Sclérose nodulaire séquellaire. Bon état fonctionnel.

Coefficient : 14 (SV : 5 ‰ SA : 5,8 ‰).

XIV. — Sac..., 22-11-52. Foyers calcifiés non évolutifs. Bon état fonctionnel.

Coefficient : 13,3 (SV : 6,5 ‰ SA : 7,5 ‰).

XV. — Ner..., 20-11-52. Nodules apicaux séquellaires. Emphysème bulleux. Bon état fonctionnel.

Coefficient : 10,4 (SV : 6 ‰ SA : 6,7 ‰).

XVI. — Hey..., 24-3-54. Cavité apicale gauche. Bon état fonctionnel.

Coefficient : 7,6 (SV : 7,3 ‰ SA : 7,9 ‰).

XVII. — Jau..., 25-2-54. Ancienne tuberculose pulmonaire. Ancienne bronchite. Bon état fonctionnel.

Coefficient : 10,7 (SV : 3,35 ‰ SA : 3,75 ‰).

XVIII. — Mey..., 24-3-54. Cavité apicale droite avec commencement. Non dyspnéique.

Coefficient : 10,8 (SV : 7,45 ‰ SA : 8,35 ‰).

Mises à part trois observations sur lesquelles nous reviendrons, l'ensemble des résultats montre que le coefficient oscille autour de 11,2 avec une limite inférieure à 7,1.

Trois cas (obs. N° VII, VIII, IX) accusent des valeurs nettement plus basses. Pour Die... (n° VIII), un gros éthyisme pourrait expliquer une telle anomalie. Quant aux deux autres malades, il y a une discordance ininterprétable ; notons cependant que leurs états fonctionnels étaient les moins satisfaisants de la série.

b) *Tuberculosés graves.*

Les lésions sont étendues, bilatérales, évoluant parfois sur un terrain spécial. Possibilités de lésions associées, surtout méningites et diabète. Il s'agit donc de tuberculosés tertiaires sous toutes leurs formes (formes ulcéro-caséuses, formes pneumoniques, etc...) et de miliaires.

I. — Mar..., 26-1-52. Tuberculose bilatérale excavée, très mauvais état général, dyspnée.

Coefficient : — 19 (SV : 8 ‰ SA : 6,7 ‰).

II. — Cro..., 26-1-52. Tuberculose excavée, rechute. Amylose certaine.

Coefficient : 22 (SV : 5,8 ‰ SA : 7,5 ‰).

III. — Bre..., 18-10-52. Pneumonie tuberculeuse gauche. Etat général moyen. En bonne voie après pneumothorax malgré la gravité initiale des lésions.

Coefficient : 8,2 (SV : 8,5 ‰ SA : 9,25 ‰).

IV. — Aul..., 9-6-52. Tuberculose ulcéro-caséuse bilatérale. Pneumothorax impossible.

Coefficient : 3 (SV : 6,6 ‰ SA : 6,8 ‰).

V. — Gui..., 10-6-52. Miliaire aiguë excavée. Dyspnée et cyanose intenses.

Coefficient : 2,4 (SV : 6 ‰ SA : 6,2 ‰).

VI. — Pas..., 4-6-52. Miliaire diffuse excavée avec lésions laryngées. Très amélioré par le traitement médical.

Coefficient : 6,1 (SV : 6,25 ‰ SA : 6,65 ‰).

VII. — Les..., 3-11-52. Militaire + méningite tuberculeuse. En voie de guérison par le traitement médical.

Coefficient : 6,9 (SV : 7 ‰ SA : 7,5 ‰).

6-3-53. En voie de guérison par traitement médical.

Coefficient : 9,3 (SV : 6,8 ‰ SA : 7,5 ‰).

VIII. — Jar..., 4-12-52. Tuberculose chronique bilatérale. Dyspnée.

Coefficient : 5,5 (SV : 5,66 ‰ SA : 5,95 ‰).

IX. — Mac..., 4-12-52. Suppuration chronique tuberculisée. Poumon gauche détruit. Dyspnée intense.

Coefficient : 3,3 (SV : 5,8 ‰ SA : 6 ‰).

X. — Bar..., 20-12-52. Sténose tuberculeuse totale de la bronche souche gauche. Dyspnée intense.

Coefficient : 5,9 (SV : 6,5 ‰ SA : 6,9 ‰).

21-10-54. Deuxième examen 2 ans plus tard avant exérèse.

Coefficient : 4 (SV : 7,55 ‰ SA : 7,85 ‰).

XI. — Mos..., 30-1-53. Tuberculose chronique bilatérale. Dyspnée très intense. Mort.

Coefficient : 2,9 (SV : 8,5 ‰ SA : 8,75 ‰).

XII. — Mei..., 5-4-53. Miliaire bilatérale ulcérée. Légère dyspnée.

Coefficient : 7 (SV : 6,5 ‰ SA : 7 ‰).

XIII. — Nac..., 5-3-53. Infiltrat multiexcavé du lobe supérieur droit. Allait très mal. S'est amélioré depuis.

Coefficient : 3 (SV : 6,4 ‰ SA : 6,6 ‰).

XIV. — Iba..., 6-6-53. Tuberculose tardive, rechute. Cavité apicale gauche. Gros ensemencement. Etat général médiocre.

Coefficient : 4,5 (VS : 5,25 ‰ SA : 5,5 ‰).

XV. — Fre..., 10-6-53. Ancienne cavité apicale gauche. Diabète grave. Exérèse éventuelle. Etat général moyen.

Coefficient : 5,6 (SV : 10 ‰ SA : 10,6 ‰).

XVI. — Min..., 23-10-52. Lésion excavée du poumon droit. A été très amélioré par le pneumothorax associé au rimifon intrabuccal.

Coefficient : 8,3 (SV : 8,2 ‰ SA : 9 ‰).

XVII. — Mar..., 3-11-53. Tuberculose ulcéro-caséuse gauche étendue + lésions du Fowler. Mauvais état général. Dyspnée.

Coefficient : 5,3 (SV : 6,25 ‰ SA : 6,6 ‰).

XVIII. — Gan..., 27-3-53. Rechute tardive de tuberculose ulcérée droite traitée par pneumothorax. Etat général peu brillant. Dyspnée.

Coefficient : 4,5 (SV : 6,3 ‰ SA : 6,6 ‰).

XIX. — Roc..., 21-10-53. Tuberculose multiulcérée du lobe supérieur gauche. Mauvais état général.

Coefficient : 5,2 (SV : 9 ‰ SA : 9,5 ‰).

XX. — Mor..., 11-2-54. Miliaire diffuse. Mauvais état général.

Coefficient : 5,6 (SV : 4,25 ‰ SA : 4,5 ‰).

XXI. — Ruz..., 29-4-54. Lésions diffuses bilatérales. Mauvais état général.

Coefficient : 5,5 (SV : 13 ‰ SA : 13,75 ‰).

XXII. — Par..., 5-2-54. Tuberculose bilatérale (fibreuse à droite, caverneuse à gauche). Etat général médiocre.

Coefficient : 4,2 (SV : 4,5 ‰ SA : 4,75 ‰).

Le coefficient varie entre 8,3 et 2,4 avec une valeur moyenne à 5,3.

Nous rapporterons sans commentaires un cas de tuberculose bilatérale ante-mortem avec très mauvais état général et dyspnée, chez lequel le coefficient est inversé à — 19.

Dès maintenant il apparaît que l'étendue des lésions, par la gêne respiratoire et l'atteinte de l'état général qu'elle entraîne, contribue puissamment à la « chute » du coefficient. Tous ces malades ont été testés, pour la plupart, avant la mise en œuvre du traitement médical ou chirurgical ; nous verrons plus loin l'influence que peut avoir la thérapeutique dans ces cas-là.

2° SCLÉROSES PULMONAIRES.

L'étiologie de ces affections est extrêmement variée, quand elle n'est pas inconnue.

Nous avons rassemblé dans ce chapitre des cas disparates étiologiquement, mais reliés entre eux histologiquement.

Ici l'insuffisance respiratoire devient plus évidente, nombreux sont les malades présentant une dyspnée plus ou moins intense, quelques-uns vont même jusqu'à la cyanose.

La rigidité pulmonaire, associée à un épaississement de la paroi alvéolaire, va s'opposer à l'hématose, d'où une baisse de la tension partielle de l'oxygène du sang et une augmentation de la tension partielle du gaz carbonique sanguin.

Le cas très intéressant des pneumokonioses a été envisagé dans un chapitre à part, bien que la sclérose soit aussi à la base de la symptomatologie de ces affections, mais son importance justifie une mention spéciale.

I. — Val..., 26-5-53. Sclérose emphysémateuse chez un ancien tuberculeux. Images bulleuses. Petites bronchectasies.

Coefficient : 7,1 (SV : 6,5 ‰ SA : 7 ‰_{v10}).

II. — Hal..., 25-6-53. Sclérose diffuse avec emphysème. Pas de dyspnée.

Coefficient : 5,2 (VS : 7,2 ‰ SA : 7,6 ‰₀₀).

III. — Tes..., 25-6-53. Processus infectieux greffé sur terrain emphysémateux.

Coefficient : 4,6 (SV : 6,25 ‰ SA : 6,55 ‰).

IV. — Ben Di..., 6-6-53. Adénopathies hilaires fistulisées ? Zones infiltratives associées à un emphysème diffus. Travail dans la pierre ponce, terrain pneumokoniotique. Dyspnée minime.

Coefficient : 2 (SV : 4,9 ‰ SA : 5 ‰).

V. — Roz..., 3-10-53. Maladie de Besnier-Bœck. Très dyspnéique car forme emphysémateuse. Amélioré par la cortisone.

Coefficient : 3,4 (SV : 8,5 ‰ SA : 8,8 ‰).

VI. — Cau..., 4-12-52. Dilatation des bronches ancienne. Dyspnée car symphyse diaphragmatique immobile.

Coefficient : 6 (SV : 5,65 ‰ SA : 6 ‰).

VII. — Tol..., 16-2-53. Dilatation des bronches. Dyspnée à l'entrée. Amélioré par le traitement anti-infectieux.

Coefficient : 3,1 (SV : 6,3 ‰ SA : 6,5 ‰).

VIII. — Gia..., 16-2-53. Bronchitique ancien. Dyspnée, cyanose. Cavité axillaire gauche.

Coefficient : 4,5 (SV : 6,2 ‰ SA : 6,5 ‰).

IX. — Fra..., 24-12-52. Abscess du poumon ancien. Suppuration pulmonaire persistante. Terrain emphysémateux. Très amélioré par les anti-infectieux.

Coefficient : 4,4 (SV : 5,5 ‰ SA : 5,75 ‰).

X. — Kou..., 13-3-53. Emphysème acquis.

Coefficient : 5,4 (SV : 7,1 ‰ SA : 7,7 ‰).

22-9-53. Deuxième bilan après nette amélioration clinique.

Coefficient : 7,6 (SV : 6,6 ‰ SA : 7,1 ‰).

XI. — Bou..., 5-1-53. Lésions bronchitiques anciennes avec emphysème à droite. Bon état général.

Coefficient : 12,2 (SV : 7,25 ‰ SA : 8,25 ‰).

XII. — Mer..., 20-12-53. Petites dilatations des bronches apicales. Va très bien.

Coefficient : 16,6 (SV : 6,25 ‰ SA : 7,5 ‰).

XIII. — Fer..., 16-3-53. Emphysème bulleux. Poussée infectieuse récente guérie. Bon état général.

Coefficient : 14 (SV : 6,6 ‰ SA : 7 ‰).

XIV. — Ple..., 20-6-53. Infiltrat nodulaire apical bilatéral. Dilatation des bronches d'origine tuberculeuse. Etat général satisfaisant.

Coefficient : 3,5 (SV : 5,5 ‰ SA : 5,7 ‰).

XV. — Nac..., 4-12-53. Fibrothorax. Ne va pas trop mal.

Coefficient : 7,7 (SV : 8,3 ‰ SA : 9 ‰).

XVI. — Dam..., 24-3-54. Emphysème important. Dyspnée intense.

Coefficient : Inférieur à 1 (SV : 7,55 ‰ SA : 7,6 ‰).

XVII. — Ali..., 26-9-52. Suppuration pulmonaire chronique. Amylose certaine.

Coefficient : 18 (SV : 7 ‰ SA : 8,8 ‰).

20-12-52.

Coefficient : 17 (SV : 6,5 ‰ SA : 7,75 ‰).

XVIII. — Sir..., 25-2-54. Emphysème, bronchite, diaphragme bloqué. Dyspnée d'effort.

Coefficient : 4,1 (SV : 4,75 ‰ SA : 4,95 ‰).

XIX. — Fal..., 25-2-54. Tuberculose traitée par phrénicectomie. Emphysème. Dyspnée.

Coefficient : 6,1 (SV : 7 ‰ SA : 7,45 ‰).

XX. — Per..., 12-3-54. Sclérose nodulaire. Emphysème bulleux congénital. Rétraction costale.

Coefficient : 5,6 (SV : 11,7 ‰ SA : 12,4 ‰).

XXI. — Gir..., 4-2-54. Emphysème chez un scléreux pulmonaire. Obésité. Dyspnée d'effort.

Coefficient : 15 (SV : 5 ‰ SA : 6 ‰).

XXII. — Bou..., 3-12-54. Sclérose emphysemateuse d'origine tuberculeuse.

Coefficient : 5,1 (SV : 7,5 ‰ SA : 7,9 ‰).

XXIII. — Rei..., 3-12-54. Diaphragmes bloqués. Bulles des sommets. Ne va pas mal pour le moment mais se plaint de dyspnée d'effort.

Coefficient : 8,9 (SV : 7,5 ‰₀₀ SA : 7,9 ‰₀₀).

XXIV. — Cha..., 28-10-54. Lésions fibreuses. Très amélioré par le traitement anti-infectieux.

Coefficient : 10,4 (SV : 6,1 ‰₀₀ SA : 6,8 ‰₀₀).

XXV. — Pal..., 21-10-54. — Tuberculose fibreuse. Emphy-sème. Obésité. Ne vas pas mal.

Coefficient : 15,2 (SV : 5,5 ‰₀₀ SA : 6,45 ‰₀₀).

Le coefficient frappe à première vue par sa valeur, la moyenne générale n'est que de 6,2. La sclérose pulmonaire a donc une action très dépressive sur le coefficient de fixation des graisses ; l'examen plus détaillé des résultats révèle que la fixation des lipides paraît être d'autant plus basse que la dyspnée et l'étendue des lésions sont plus importantes.

En dehors de l'observation n° XVII sur laquelle nous reviendrons plus loin, il reste deux coefficients normaux malgré l'évidence de l'atteinte pulmonaire. Ces deux sujets sont des pléthoriques de 77 kg. et 81 kg. Dans un chapitre ultérieur ces deux cas seront envisagés et nous verrons ce qu'il faut en penser.

3° PNEUMOKONIOSES.

Les caractéristiques principales de ces maladies sont représentées par :

- l'atteinte de l'état général avec amaigrissement important ;
- la dyspnée à l'effort au début, puis permanente ;
- la conservation de la capacité respiratoire ;
- l'association fréquente de la tuberculose.

I. — Dor..., 16-2-53. Silicose étendue. Dyspnée. Etat général médiocre.

Coefficient : 5,5 (SV : 5,2 ‰₀₀ SA : 5,5 ‰₀₀).

II. — Gui..., 12-5-53. Miliare silicotique avec emphysème pseudo-cavitaire.

Coefficient : 6,1 (SV : 6,1 ‰ SA : 6,5 ‰).

20-6-53. Amélioration fonctionnelle après cortisone et P.A.S.

Coefficient : 6,5 (SV : 5,1 ‰ SA : 5,45 ‰).

III. — Gue..., 19-5-53. Poumon pneumokoniotique avec lésions fibreuses. Emphysème. Dyspnée. Etat général médiocre.

Coefficient : 5,7 (SV : 8,3 ‰ SA : 8,8 ‰).

4-6-53. Amélioration de l'état général et fonctionnel.

Coefficient : 8,3 (SV : 8,25 ‰ SA : 9 ‰).

IV. — Mag..., 26-5-53. Ensemencement nodulaire du lobe supérieur droit. Terrain pneumokoniotique.

Coefficient : 6,6 (SV : 5,6 ‰ SA : 6 ‰).

V. — Fav..., 30-1-53. Tuberculose sur terrain pneumokoniotique. Légère dyspnée.

Coefficient : 8,6 (SV : 7 ‰ SA : 7,65 ‰).

24-3-53. Amélioration fonctionnelle.

Coefficient : 9,9 (SV : 5,5 ‰ SA : 6,1 ‰).

VI. — Che..., 24-5-53. Silicotuberculose. A été très amélioré par le traitement malgré une mauvaise impression initiale.

Coefficient : 9,9 (SV : 4,7 ‰ SA : 5,2 ‰).

VII. — Lar..., 10-6-53. Séquelles pleuropulmonaires anciennes. Bronchite. Terrain pneumokoniotique.

Coefficient : 8,9 (SV : 5,6 ‰ SA : 6,15 ‰).

VIII. — Pio..., 26-6-53. Silicose ; dyspnée, mauvais état général. Retentissement cardiaque.

Coefficient : 5,5 (SV : 5 ‰ SA : 5,5 ‰).

10-9-53. Amélioration par la cortisone.

Coefficient : 7,25 (SV : 5,75 ‰ SA : 6,2 ‰).

IX. — Ger..., 20-9-53. Silicose avec fistules ganglionnaires.

Coefficient : 6,4 (SV : 7,3 ‰ SA : 7,8 ‰).

X. — Joh..., 30-10-53. Silicotuberculose. Pneumothorax mal supporté, abandonné au moment du bilan.

Coefficient : 7,5 (SV : 6 ‰ SA : 6,45 ‰).

XI. — Cou..., 30-9-53. Silicose à forme tumorale ? Amélioré par la cortisone.

Coefficient : 6,3 (SV : 8 ‰ SA : 8,55 ‰).

XII. — Jan..., 16-11-53. Consultant des usines Berliet. En expertise. Silicose.

Coefficient : 4,6 (SV : 5,1 ‰ SA : 5,35 ‰).

XIII. — De P..., 19-1-53. Consultant des usines Berliet. En expertise. Silicose.

Coefficient : 4,8 (SV : 7,9 ‰ SA : 8,3 ‰).

XIV. — Tat..., 21-11-53. Pneumokoniose micronodulaire. Poussée tuberculeuse surajoutée.

Coefficient : 7,2 (SV : 6,4 ‰ SA : 6,9 ‰).

XV. — Pom..., 5-2-54. Silicose. Dyspnée moyenne.

Coefficient : 9,1 (SV : 5 ‰ SA : 5,5 ‰).

XVI. — Sel..., 7-10-54. Tuberculose sur terrain pneumokotique.

Coefficient : 9,1 (SV : 5 ‰ SA : 5,5 ‰).

XVII. — Lio..., 3-11-54. Poumon de mineur.

Coefficient : 5,4 (SV : 6,95 ‰ SA : 7,4 ‰).

Le coefficient moyen avant tout traitement ou toute évolution est de 6,9, soit légèrement supérieur à celui des scléroses pulmonaires.

Comme précédemment, nous retrouvons le même parallélisme entre les signes fonctionnels et la valeur du coefficient. Il est même possible pour les observations n° II, III, V, VIII de suivre chez un même malade les variations de ce coefficient en fonction de la disparition des symptômes sous l'action de la thérapeutique (cortisone).

4° CANCERS BRONCHIQUES.

I. — Liz... Cancer bronchique et de la trachée. A la limite de l'asphyxie. Bilan fait la veille de la mort. Ethylisme.

Coefficient : —11 (SV : 8 ‰ SA : 7,25 ‰).

II. — Mas..., ?-6-53. Cancer bronchique. Etat général moyen.

Coefficient : 9,9 (SV : 6,6 ‰ SA : 7,3 ‰).

III. — Rou... Cancer bronchique à opérer. Etat général moyen.

Coefficient : 9,9 (SV : 5 ‰ SA : 5,55 ‰).

Les observations étaient des cancers dont l'état général était relativement bon avec absence de toute dyspnée.

Le coefficient de l'observation n° I a été établi la veille de la mort dans un état dyspnéique extrême, auquel s'ajoutait l'influence d'un terrain fortement imprégné par l'éthylisme.

Dans ces trois cas, il semble que dans la mesure où la tumeur n'atteint ni la ventilation pulmonaire, ni l'état général, le coefficient conserve une valeur relativement bonne et sans relation avec la gravité de la lésion.

5° DIVERS.

Nous rapportons plusieurs observations qu'il était difficile de classer dans l'une ou l'autre des catégories ci-dessus. Nous ne ferons que les citer à titre purement documentaire.

I. — Gue..., 16-12-52. Lésions nodulaires droites. Pneumothorax spontané. Evolution favorable malgré l'impression clinique mauvaise au début. Etat général moyen.

Coefficient : 14 (SV : 5,25 ‰ SA : 6,1 ‰).

II. — Gas..., 13-1-53. Candidat au 2^e temps de la thoracoplastie. Mort de « défaillance cardiaque » dans les suites opératoires. Coronarite ? Etat général moyen.

Coefficient : 14,4 (SV : 7,2 ‰ SA : 8,4 ‰).

III. — Val..., 28-3-53. Tuberculose excavée biapicale. *Rétrécissement pulmonaire*. Symphyse. Amélioré par le traitement médical. Etat général moyen.

Coefficient : 12,9 (SV : 5,4 ‰ SA : 6,2 ‰).

IV. — Gra..., ?-6-53. Bilan après lobectomie supérieure droite. Pneumothorax gauche. Mauvais état général et fonctionnel.

Coefficient : 5,1 (SV : 5,5 ‰ SA : 5,8 ‰).

Malade mort un an plus tard d'insuffisance respiratoire.

V. — Ser..., 6-3-53. Pneumothorax ancien symphysé. Volumineuse cavité du lobe supérieur gauche. A bien supporté l'exérèse segmentaire (bilan fait après celle-ci).

Coefficient : 4,5 (SV : 6,2 ‰ SA : 6,5 ‰).

VI. Akl..., 3-6-54. Kyste du poumon infecté. Etat général moyen.

Coefficient : 5,5 (SV : 8,5 ‰ SA : 9 ‰).

VII. — Dje..., 3-6-54. Bilan après pneumectomie droite pour masse anthracosique. Etat général médiocre.

Coefficient : 11 (SV : 7,7 ‰ SA : 8,7 ‰).

IV. — Action de la thérapeutique collapsothérapique.

Jusqu'ici, seule a été envisagée l'influence de la maladie et des signes fonctionnels sur le coefficient.

Nous avons vu cependant que Parisot et H. Hermann [19], étudiant chez l'animal les effets du collapsus sur la nutrition générale, avaient constaté une perte de poids et une disparition des réserves graisseuses de l'organisme. Au bout de un à deux mois, l'animal, s'adaptant aux nouvelles conditions respiratoires, reprenait peu à peu du poids. Les tissus périphériques sembleraient donc être dans l'incapacité momentanée de fixer les lipides sanguins en l'absence d'un facteur lié au fonctionnement normal du poumon.

La collapsothérapie demeurant une thérapeutique importante de la tuberculose, il était intéressant, à la lumière de ces faits, d'extrapoler ces résultats sur le plan médical. Pour cela nous avons pratiqué des épreuves métaboliques chez des sujets traités par la collapsothérapie avant et après l'acte thérapeutique. Nous avons alors observé les variations de la lipopexie tissulaire, celle-ci étant soumise dans ces conditions à l'action, d'une part, des lésions pulmonaires, d'autre part du collapsus

I. — Cha..., 30-1-53. Cavité de la base gauche. Bon état général.

Coefficient : 20,4 (SV : 7 ‰ SA : 8,8 ‰).

13-3-53. Bilan après pneumopéritoine associé à une phrénicectomie. Aucun trouble. Guérison.

Coefficient : 14,9 (SV : 4,75 ‰ SA : 5,5 ‰).

II. — Gra..., 13-1-53. Tuberculose ulcérée droite.

Coefficient : 9,1 (SV : 5 ‰ SA : 5,5 ‰).

20-1-53. Après phrénicectomie.

Coefficient : 6,1 (SV : 6,1 ‰ SA : 6,5 ‰).

III. — Mor..., 1^{er}-2-53. Cavité persistante après pneumothorax à droite.

Coefficient : 13 (SV : 8 ‰ SA : 9,25 ‰).

18-5-53. Après thoracoplastie de cinq côtes.

Coefficient : 2,3 (SV : 8,5 ‰ SA : 8,7 ‰).

24-6-53. Deux mois après thoracoplastie. Ne va pas mal.

Coefficient : 6,8 (SV : 8 ‰ SA : 8,6 ‰).

IV. — Cat..., 6-3-53. Tuberculose nodulo-infiltrative.

Coefficient : 23 (SV : 3,75 ‰ SA : 4,8 ‰).

20-6-53. Après pneumothorax mal supporté.

Coefficient : 12,6 (SV : 5,45 ‰ SA : 5,9 ‰).

V. — Fla..., 6-6-53. Cavité rétroclaviculaire droite. Ensemenement sous-jacent.

Coefficient : 8 (SV : 7,5 ‰ SA : 8,15 ‰).

15-6-53. 15 jours après pneumothorax.

Coefficient : 6,6 (SV : 5,45 ‰ SA : 5,9 ‰).

VI. — Aul..., 9-6-53. Tuberculose ulcéro-caséuse bilatérale. Ensemenement sous-jacent.

Coefficient : 3 (SV : 6,6 ‰ SA : 6,8 ‰).

20-6-53. Après pneumothorax. Très amélioré par le traitement médical.

Coefficient : 5,9 (SV : 4,9 ‰ SA : 5,2 ‰).

VII. — Ham..., 7-6-53. Cavité apicale gauche. Ensemencement sous-jacent.

Coefficient : 3,7 (SV : 5,15 ‰ SA : 5,35 ‰).

23-6-53. Après pneumothorax. Mais amélioré par le traitement médical.

Coefficient : 4,4 (SV : 4,3 ‰ SA : 4,5 ‰).

VIII. — Dub..., 4-6-53. Cavité apicale rétroclaviculaire droite. Pneumothorax mal supporté.

Coefficient : 6 (SV : 5,6 ‰ SA : 5,95 ‰).

24-6-53. Après arrêt du collapsus.

Coefficient : 8 (SV : 5,4 ‰ SA : 5,9 ‰).

IX. — Per..., 16-12-52. Extrapleural mal supporté (liquide et trop poussé). Dyspnée.

Coefficient : 3,4, (SV : 7 ‰ SA : 7,25 ‰).

13-3-53. Très amélioré par l'aspiration.

Coefficient : 6,1 (SV : 6,1 ‰ SA : 6,5 ‰).

X. — Kra..., 24-6-54. Cavité apicale droite.

Coefficient : 13,2 (SV : 6,7 ‰ SA : 7,65 ‰).

24-11-54. Après thoracoplastie.

Coefficient : 5,5 (SV : 6,8 ‰ SA : 7,2 ‰).

La fixation des lipides, d'après ces résultats, subit indéniablement, sous l'action du collapsus, une variation au niveau des tissus. Néanmoins, chez les malades dont le coefficient est supérieur à 10 avant le traitement, le chiffre tombe aux environs de 5 et plus bas même, traduisant ainsi une perturbation réelle de la lipopexie.

Pour les coefficients inférieurs à 10, le phénomène est moins marquant. Nous retrouvons certes chez deux malades la baisse du coefficient, quoique moins importante, mais dans les autres cas le coefficient ne varie pas ou devient même supérieur à son chiffre primitif, surtout lorsque ce dernier était relativement bas.

Enfin, dans l'observation n° III, nous avons pu assister à la « chute » spectaculaire du coefficient après thoraco-

plastique et à sa remontée au bout de deux mois conjointement à une amélioration de l'état fonctionnel. Cette observation pourrait être considérée comme une application clinique des travaux de J. Parisot et H. Hermann.

Il nous a malheureusement été impossible de suivre ainsi d'autres cas, soit que le malade n'ait plus été revu, soit qu'il n'ait pas accepté la ponction fémorale.

Parmi les porteurs de pneumothorax, nous avons distingué deux éventualités :

— Les collapsus efficaces et bien supportés, ne présentant aucune dyspnée. L'état fonctionnel de ces malades est satisfaisant et la radio montre une stabilisation des lésions.

— Les collapsus mal supportés avec douleurs, dyspnée, allant souvent de pair avec un état général et fonctionnel médiocre.

Dans ces deux cas nous avons étudié la valeur du coefficient en fonction de l'action du collapsus.

1° COLLAPSUS BIEN SUPPORTÉS.

Le malade s'est adapté aux nouvelles conditions respiratoires :

I. — Mar..., 23-10-52. Lésions ulcérées droites du sommet. Extrapleurale bien supporté.

Coefficient : 8,3 (SV : 8,25 ‰ SA : 9 ‰).

II. — Mas..., 5-4-53. Tuberculose apicale tardive stabilisée par pneumothorax associé au P.A.S.

Coefficient : 7,7 (SV : 6 ‰ SA : 6,5 ‰).

III. — Veau..., 23-10-52. Réveil de lésions anciennes. Pneumothorax gauche. Ne va pas mal.

Coefficient : 6,3 (SV : 7,5 ‰ SA : 8 ‰).

IV. — Maz..., 9-10-52. Thoracoplastie droite efficace. Légère dyspnée d'effort.

Coefficient : 10 (SV : 5,4 ‰ SA : 6 ‰).

V. — Bon..., 20-12-52. Pneumothorax gauche efficace sur une cavité apicale. Va très bien.

Coefficient : 17,5 (SV : 7 ‰ SA : 8,5 ‰).

VI. — Fou..., 9-10-52. Pneumothorax droit pour réveil de lésions nodulaires anciennes. Va bien.

Coefficient : 15,4 (SV : 5,5 ‰ SA : 6,5 ‰).

VII. — Sim..., 22-12-52. Cavité apicale gauche chez un porteur de pneumothorax droit ancien. Candidat à la thoracoplastie. Celle-ci s'est très bien passée. Le malade part sans son deuxième bilan.

Coefficient : 12,7 (SV : 4,8 ‰ SA : 5,5 ‰).

VIII. — Gui..., 27-11-52. Ancien pneumothorax qui revient mal. Non dyspnéique.

Coefficient : 11,8 (SV : 6 ‰ SA : 6,8 ‰).

IX. — Avr..., 26-5-53. Pneumothorax gauche « affreux » mais efficace. Phrénicectomie. Va bien.

Coefficient : 12,5 (SV : 5,25 ‰ SA : 6 ‰).

X. — Rio..., 23-5-53. Cavité apicale gauche. Pneumothorax bridé au sommet. Ancien pneumopéritoine.

Coefficient : 18 (SV : 4,5 ‰ SA : 5,5 ‰).

XI. — Gol..., 9-3-53. Excellent pneumothorax droit. Cavité gauche. N'a pas supporté St-Hilaire (dyspnée). Travaille dans une atmosphère silicieuse. Terrain névropathique.

Coefficient : 12,6 (SV : 4,8 ‰ SA : 5,5 ‰).

XII. — Bos..., 30-3-53. Double extrapleurale très poussé, mais ne va pas mal.

Coefficient : 4,6 (SV : 10,35 ‰ SA : 10,85 ‰).

XIII. — Car..., 21-10-53. Vilain pneumothorax mais efficace et bien supporté.

Coefficient : 7,5 (SV : 6,7 ‰ SA : 7,25 ‰).

Le coefficient est bon en général ; il s'établit en moyenne à 11,1.

La fixation des graisses, qui s'est abaissée aussitôt après le collapsus, s'est donc relevée par la suite, l'organisme s'étant adapté normalement au collapsus.

L'interprétation de l'observation n° XII reste cependant délicate ; malgré un état fonctionnel moyen, le coefficient demeure à 4,6. Notons qu'il s'agit toutefois d'un double extrapleurale très poussé.

2. COLLAPSUS MAL SUPPORTÉS.

Le malade ne s'adapte pas à son collapsus et présente des signes fonctionnels plus ou moins importants.

I. — Pro..., 27-11-52. Pneumothorax bilatéral en voie d'abandon. Très dyspnéique au moment du bilan (dyspnée réflexe à point de départ pleural). S'est très amélioré par la suite.

Coefficient : 20,5 (SV : 6,2 ‰ SA : 7,8 ‰).

II. — Jav..., 16-2-53. Miliaire excavée à gauche. Pneumopéritoine mal supporté. Douleurs abdominales.

Coefficient : 13,3 (SV : 6,5 ‰ SA : 7,6 ‰).

III. — Pat..., 17-3-53. Extrapleurale gauche ancien. Cavité à droite. Surmenage pulmonaire ?

Coefficient : 7,7 (SV : 6 ‰ SA : 6,6 ‰).

IV. — Ger..., 24-2-53. Atteinte ancienne bilatérale. Pneumothorax mal supporté. Dyspnée.

Coefficient : 8,8 (SV : 6,25 ‰ SA : 6,85 ‰).

V. — Ren..., 9-9-53. Pneumothorax droit ancien abandonné (symphyse). Mauvais pneumothorax à gauche.

Coefficient : 7,1 (SV : 5,9 ‰ SA : 6,35 ‰).

VI. — VI. — Dvo..., 26-6-53. Cavité droite persistante après de multiples interventions. Etat général médiocre.

Coefficient : 6,7 (SV : 6,3 ‰ SA : 6,75 ‰).

VII. — Alo..., 25-6-53. Pleurésie bilatérale ancienne. Réveil de nodules apicaux de deux côtés. Mauvais pneumopéritoine.

Coefficient : 2,3 (SV : 6,4 ‰ SA : 6,55 ‰).

VIII. — Jea..., 16-12-52. Tuberculose bilatérale. Pneumothorax à gauche. Extrapleurale à droite. Très dyspnéique. S'est amélioré par la suite.

Coefficient : 3,4 (SV : 7 ‰ SA : 7,25 ‰).

IX. — Nou..., 24-2-53. Cavité à droite. Monaldi. Premier temps de la thoracoplastie pas très bien supporté.

Coefficient : 4,6 (SV : 10,5 ‰ SA : 11 ‰).

X. — Dub..., 4-6-53. Cavité apicale et rétroclaviculaire. Pneumopéritoine mal supporté.

Coefficient : 6 (SV : 5,6 ‰ SA : 5,95 ‰).

23-3-53. Après arrêt du collapsus.

Coefficient : 8 (SV : 5,4 ‰ SA : 5,9 ‰).

XI. — Per..., 16-12-52. Extrapleurale mal supporté (liquide et trop poussé).

Coefficient : 3,4 (SV : 7 ‰ SA : 7,25 ‰).

23-3-53. Amélioré par aspiration.

Coefficient : 6,1 (SV : 6,1 ‰ SA : 6,5 ‰).

XII. — Bas..., 24-11-53. Pneumothorax bilatéral remontant à 13 ans. Les poumons reviennent lentement. Pleurésie purulente chronique gauche. Insuffisance respiratoire.

Coefficient : 5,15 (SV : 5,5 ‰ SA : 5,8 ‰).

Le coefficient est ici nettement plus bas, la moyenne générale tombe à 7,7. Dans cette catégorie cependant, n'entrent pas les coefficients obtenus après amélioration des lésions ou arrêt du collapsus. De même l'observation n° 1 a été écartée, la dyspnée étant d'origine pleurale et non pulmonaire, d'où le coefficient paradoxalement élevé.

L'organisme s'est donc mal adapté aux nouvelles conditions de la ventilation pulmonaire, il réagit par des signes fonctionnels et par un retentissement sur la fixation tissulaire des lipides. La lipopexie, qui avait fléchi après le collapsus, n'a pas tendance à remonter comme elle devrait le faire normalement et demeure relativement faible tant que l'affaissement du poumon est maintenu. Il est probable que le mécanisme de ce phénomène est seulement lié à la gêne apportée à la fonction respiratoire, car la réexpansion du poumon amène une rémission immédiate à la fois des signes fonctionnels et de la valeur du coefficient : en effet, dans les observations n° X et XI, après arrêt du pneumo-

thorax ou réaspiration, la lipopexie tissulaire devient plus marquée.

*
**

La physio-pathologie du collapsus est dans ce cas très complexe : deux facteurs, en effet, vont à l'encontre l'un de l'autre et contre-balancent leurs effets :

d'une part le collapsus qui, sans aucun doute, doit avoir un effet dépresseur sur la lipopexie ;

— d'autre part, l'amélioration de l'état fonctionnel dû à la stabilisation des lésions sous l'action du pneumothorax, et surtout à l'adaptation progressive du malade à ce dernier.

Ce mécanisme permettrait de donner une explication aux constatations faites à propos de la collapsothérapie.

Pour les coefficients supérieurs à 10, l'état fonctionnel est peu grave, les effets de l'affaissement du poumon sur la lipopexie vont être à peu près comparables à ceux observés chez l'homme sain ou l'animal : le coefficient va subir une baisse importante, pour remonter ou non quelque temps après suivant que le collapsus sera bien supporté ou non.

Pour les coefficients inférieurs à 10, les effets du collapsus se font moins sentir : tout se passe comme si la sidération fonctionnelle plus grave et provoquée par un processus pulmonaire chronique peu réversible, n'allait pas modifier considérablement le coefficient déjà adapté à des lésions constituées. A l'opposé, lorsque le coefficient s'élève après collapsus, il y a lieu de penser que cette amélioration est liée à celle des atteintes bacillaires sous l'action de cette thérapeutique.

Ces données n'ont que la valeur d'une hypothèse. Néanmoins il reste que le collapsus a une action certaine sur la lipopexie tissulaire ; suivant l'état fonctionnel des malades, cette lipopexie sera plus ou moins touchée par le collapsus.

En définitive : chez les malades collabés avec un coefficient bon ou subnormal, la lipopexie est très abaissée aussitôt après l'affaissement du poumon. Si cette thérapeutique est bien supportée, le coefficient tend à remonter au bout de un mois ou deux, il reste par contre sensiblement à la même valeur en cas d'intolérance de l'organisme.

Les malades collabés avec un coefficient médiocre ont une lipopexie moins touchée ou même pas du tout. Le coefficient conserve à peu près la même valeur ou tend à augmenter dans certains cas.

RECHERCHES EXPERIMENTALES

SUR LE ROLE DE L'ANOXIE

C'est afin de vérifier si les modifications dans la fixation tissulaire des graisses observées chez nos malades ne pouvaient être mises sur le compte d'une hématoze insuffisante et d'une oxygénation tissulaire déficiente que dans une série de cinq expériences, nous avons soumis des chiens à une anoxie relativement sévère et les variations de la lipémie ont été suivies régulièrement par des prises de sang espacées.

Nous avons utilisé des chiens chloralosés et à jeun (une laparotomie étant pratiquée pour vérifier l'état des chylifères). Un repas gras est ensuite donné sous forme d'injection directement dans l'estomac de 40 cc. d'huile de table. L'on prélève en même temps deux échantillons de sang, artériel et veineux.

Une heure après cette absorption, un deuxième prélèvement est effectué, suivi aussitôt de la mise en anoxie. L'animal, grâce à une canule trachéale, respire le mélange de deux spiromètres, mélange composé de 50 % d'air et de 50 % d'azote, soit une richesse en oxygène égale à 10 %, taux qui, dans certains cas, a été pendant de courts moments abaissé à 7 %. L'expiration se fait à l'air libre.

Les prises de sang sont ensuite pratiquées toutes les deux heures pendant le reste de la journée.

D'autre part, un échantillon de sang artériel est soumis à l'analyse gazeuse en fin d'expérience, et les chylifères de l'animal sont à nouveau contrôlés.

Malgré une anoxie poussée, confirmée par le dosage de l'oxygène dans le sang, il faut bien admettre que devant

Date	Animal en expérience	Heures de prélèvement	Lipémies Grs/Lit.		Temps après repas gras	Durée de l'anoxie	Coefficient	Taux en O ₂ du mélange gazeux
			Art.	Vein.				
17-2-54 . . .	Chien ♀ 22,8 kgs	9 h. 05 14 h. 45	14,35 14,60	14,25 13,50	— 3 h.	— 1 h. 15	1 7,1	10 %
23-2-54 . . .	Chien ♂ 11 kgs	9 h. 45 12 h. 15 14 h. 15 16 h. 15 18 h. 48	10,80 11,75 10,15 11,65 10,20	10,60 11,20 10,75 11,60 11	— 0 h. 35' 2 h. 35 4 h. 35 7 h. 08	— — 1 h. 55 3 h. 55 6 h. 28	2 5 ? ? ?	10 %
5-3-54 . . .	Chien ♀ 14,3 kgs	10 h. 12 h. 50 14 h. 50 17 h. 05 19 h.	9,80 9,50 9,30 9,60 9,85	9,60 9,25 9,25 9,50 9	— 1 h. 20 3 h. 20 5 h. 35 7 h. 30	— — 1 h. 50 4 h. 05 6 h.	2 2,7 ? 1 9,7	10 %
18-3-54 . . .	Chien ♀ 16,5 kgs	11 h. 13 h. 30 15 h. 30 17 h. 30	21,40 22,25 26 25,85	24 22,30 26,50 27,40	— 2 h. 4 h. 6 h.	— 0 h. 15 2 h. 15 4 h. 15	? ? ? ?	10 %
2-4-54 . . .	Chien ♀ 8,2 kgs							

L'animal qui a subi une néphrectomie unilatérale ne supporte pas l'anoxie et meurt avant que l'on ait un résultat quelconque.

les résultats obtenus, il ne nous a pas été possible de faire ressortir le rôle de l'oxygène sanguin dans la fixation des lipides au niveau des tissus. On assiste bien certes à l'élévation de la lipémie (en moyenne de 10 gr./l. à 11,5 gr./l.) dans l'heure qui suit l'absorption de l'huile, mais la mise en anoxie paraît n'avoir aucune action sur cette augmentation, le taux des graisses n'a pas tendance à diminuer ni même à amorcer un ralentissement dans sa progression. En outre, la lipopexie tissulaire ne semble pas davantage affectée par la baisse de la tension partielle de l'oxygène, et les variations observées sont comprises dans les limites des erreurs provenant des méthodes de dosage et des conditions expérimentales. (Voir tableau ci-dessus).

En conclusion, d'après notre expérimentation, ce n'est donc pas par une hématoxe insuffisante qu'il faille expliquer une baisse éventuelle du coefficient. Peut-être existe-t-il et intervient-il un autre facteur biologique lié à l'atteinte pulmonaire.

Cependant cette conclusion, dont nous nous hâtons de reconnaître la fragilité, appelle une remarque, voire une critique assez grave même, et c'est par là que nous terminerons notre étude. En effet, en dehors des facteurs biologiques et chimiques qui intéressent le physiologiste, il faut aussi tenir compte d'un autre paramètre : le temps. Les observations cliniques sont essentiellement des anoxies légères et moyennes, évoluant sur de longues périodes. L'expérimentation, par contre, ne nous permet d'obtenir que des anoxies aiguës ou suraiguës et ne portant que sur une durée de six heures au maximum. Le facteur temps a donc été pratiquement laissé de côté et rien, pour l'instant, ne nous permet d'affirmer ou de nier le rôle que l'on pourrait être en droit de lui faire jouer.

Ces considérations nous invitent ainsi à la plus grande prudence dans l'interprétation des données expérimentales et l'extrapolation à la pathologie humaine devra être faite avec une extrême circonspection.

CRITIQUES ET DISCUSSION DES RESULTATS

I. — Principe général de la méthode de dosage.

Nous ne saurions terminer ce travail sans faire une revue d'ensemble des résultats apportés. Nous avons été obligés de rejeter un grand nombre de chiffres impossibles à interpréter par suite d'une erreur de technique, en particulier la ponction de la veine fémorale au lieu et place de l'artère, ce qui n'a pas toujours été possible de déceler à temps, ou d'une défaillance de la méthode de dosage. Nous avons déjà signalé la valeur qu'il fallait attacher aux résultats fournis par la technique de Delsal. Il s'agit d'une microméthode pour laquelle il est indispensable de suivre le mode opératoire décrit par l'auteur. Nous nous sommes efforcés d'opérer dans des conditions toujours aussi identiques que possible, mais il ne faut pas oublier que nos dosages cliniques ont été poursuivis pendant plusieurs années et que les manipulations n'ont pu, en conséquence, être toujours faites par le même chimiste. La pesée de l'extrait sec est de l'ordre de 13 à 15 mg. et dans ces conditions, l'approximation ne peut pas être inférieure à 10 % environ.

Les variations de la lipémie dans certains cas cliniques justifient l'emploi de cette méthode. Mindus, dans ces conditions, a obtenu de bons résultats, mais il s'agissait d'hyperlipémies franches et les variations dans les erreurs absolues entraient moins en ligne de compte dans l'interprétation des chiffres. Dans ce travail centré sur des différences de lipémies assez faibles et sur une baisse pathologique de ces écarts, il nous est apparu que la précision

de cette méthode pondérale ne nous permettait pas d'interpréter avec toute la rigueur nécessaire les résultats cliniques et expérimentaux. Nous avons essayé de remédier à cette déficience par une technique un peu différente : un premier échantillon de sérum est d'abord traité par l'éther afin d'en extraire les lipides libres, la technique d'extraction au méthylal-méthanol étant ensuite pratiquée sur le liquide restant. La somme des deux quantités extraites représente donc des lipides totaux. Sur un deuxième échantillon, la méthode de Delsal est pratiquée. Or la dispersion des résultats montre bien que la précision de la méthode n'excède pas 10 %.

II. — Les résultats discordants avec la clinique et leur signification.

Nous avons déjà signalé dans l'exposé des résultats certains coefficients qui, par leur valeur, étaient nettement en désaccord avec les faits cliniques tant par l'élévation que par l'abaissement anormaux de leurs chiffres. Après avoir éliminé dans la mesure du possible les erreurs attribuables à la marge d'approximation de la technique de Delsal, nous nous attacherons plus spécialement à certaines valeurs qui peuvent s'expliquer par un aspect particulier de la clinique, souvent sans rapport direct avec la pneumologie. Nous envisagerons ensuite la signification possible de quelques résultats non explicables par la clinique, et l'importance qu'il faudra leur attacher.

1^{re} DISCORDANCE AFFAIBLISSANT LA VALEUR DE LA MÉTHODE. LES CAUSES D'ERREURS.

Seront classés dans cette rubrique les coefficients en désaccord avec la clinique, mais pour lesquels il est possible de trouver un élément pathologique permettant d'en donner une interprétation plausible. Nous envisagerons

plus spécialement les coefficients élevés, plus importants par leur nombre que les coefficients bas.

I. — *Coefficients élevés.*

Ces résultats témoignent d'une fixation des graisses exagérée au niveau des tissus. L'amylose est un facteur qui nous paraît devoir certainement perturber nos résultats.

Nous avons été guidés vers ce diagnostic par la clinique : la plupart des sujets accusant des valeurs élevées présentaient des états pulmonaires anciens avec suppurations persistantes favorisant la dégénérescence amyloïde des tissus.

Malgré l'intérêt relatif de l'épreuve du rouge congo, nous l'avons pratiquée chez tous ces coefficients sauf un. Elle nous a confirmé dans une certaine mesure le diagnostic que nous laissaient entrevoir et le taux de fixation des lipides et la clinique.

I. — Ali..., 20-9-52. Suppuration bronchique chronique. Epreuve du rouge congo positive.

Coefficient : 18 (SV : $7 \frac{10}{100}$ SA : $8,5 \frac{10}{100}$).

20-12-52.

Coefficient : 17 (SV : $6,6 \frac{10}{100}$ SA : $7,75 \frac{10}{100}$).

II. — Far..., 22-11-52. Cavité gauche. Thoracoplastie de 10 côtes. Epreuve du rouge congo positive.

Coefficient : 22 (SV : $7 \frac{10}{100}$ SA : $9 \frac{10}{100}$).

20-12-52.

Coefficient : 20 (SV : $6,5 \frac{10}{100}$ SA : $8,2 \frac{10}{100}$).

III. — Min..., 20-12-52. Pneumothorax non perforé. Rouge congo positif.

Coefficient : 11 (SV : $6,25 \frac{10}{100}$ SA : $7 \frac{10}{100}$).

IV. — Cro..., 26-1-53. Tuberculose bilatérale excavée. Re- chute. Rouge congo positif.

Coefficient : 22 (SV : $5,8 \frac{10}{100}$ SA : $7,5 \frac{10}{100}$).

V. — Cos... Tuberculose bilatérale. Thoracoplastie droite. Extrapleurale envisagé à gauche. Rouge congo douteux.

Coefficient : 18 (SV : 7,5 ‰ SA : 9,2 ‰).

VI. — Car..., 9-12-52. Amylose non vérifiée par le rouge congo mais probable cliniquement. Vieille cavité persistante sous thoracoplastie.

Coefficient : 18,5 (SV : 5,1 ‰ SA : 6,25 ‰).

6-1-53.

Coefficient : 17 (SV : 5,5 ‰ SA : 6,55 ‰).

Aucune vérification n'a été faite chez un amyloïde ne présentant pas de lésions pulmonaires, mais il semble que cette affection suffise à elle seule pour provoquer une augmentation du coefficient. D'ailleurs, dans les observations I, II et VI, des dosages répétés à 1 et 2 mois d'intervalle ont montré que le taux de fixation des graisses était constamment élevé ; une erreur de technique ne paraît donc pas devoir être mise en cause.

Ainsi, la maladie amyloïde, même chez l'insuffisant respiratoire, semble ramener le coefficient de fixation des lipides à une valeur normale et même au delà. Cette éventualité sera une source d'erreurs dans l'interprétation des résultats et il conviendra d'y songer devant des pulmonaires chroniques dont le coefficient est en désaccord avec les faits cliniques.

En dehors de l'amylose, nous avons trouvé encore deux coefficients contrastant nettement avec les valeurs auxquelles on devait logiquement s'attendre devant les lésions pulmonaires évidentes de ces deux malades.

I. — Pal..., 21-10-54. Tuberculose fibreuse. Emphysème. Petite obésité à 81 kgs. Etat général moyen.

Coefficient : 15,2 (SV : 5,5 ‰ SA : 6,45 ‰).

II. — Gir..., 4-2-54. Emphysème chez un scléreux pulmonaire pléthorique. Poids : 77 kgs. Dyspnée d'effort.

Coefficient : 15 (SV : 5 ‰ SA : 6 ‰).

Nous n'avons pas d'explications valables pour ces résultats anormalement élevés chez des sujets emphysémateux. Il est possible que dans certains cas, des perturbations métaboliques interviennent et retentissent sur la lipopexie en l'accélérant d'une façon importante, compensant ainsi l'action des lésions pulmonaires ; mais ce n'est qu'une simple hypothèse.

II. — *Coefficient bas.*

Un cas est nettement discordant.

Die..., 26-5-53, était un malade gros éthylique présentant une cavité sous-claviculaire droite avec symphyse et qui a bien supporté l'extrapleurale. Malgré son état général moyen et l'absence de troubles fonctionnels, son coefficient est resté à 2,9.

Il est possible qu'un éthylisme important puisse atteindre le coefficient dans le sens d'une baisse notable ; mais nous resterons, dans ce chapitre, sur une prudente réserve en nous contentant de signaler le fait. Nous n'avons pas eu malheureusement l'occasion de rencontrer d'autres cas plus typiques ni de pratiquer des épreuves témoins chez des éthyliques pulmonairement sains.

2° DISCORDANCES EN FAVEUR DE LA MÉTHODE.

Ici les malades présentent soit des troubles fonctionnels importants avec des coefficients bons et élevés, soit des coefficients mauvais et bas avec peu de signes fonctionnels.

— *Coefficients élevés avec troubles fonctionnels.*

Mlle Pro..., 27-11-55, se présenta dans le service avec un état alarmant. Porteuse d'un pneumothorax bilatéral entretenu, elle accusait une dyspnée intense et supportait très mal son collapsus. Une épreuve métabolique fut pratiquée qui donna un coefficient à 20,4 (SV : 6,2 p. 1.000 ; SA : 7,8 p. 1.000), malgré la gravité apparente de la scène

clinique. Ce n'est que plus tard que l'on se rendit compte que cette dyspnée était réflexe et à point de départ pleural. Cette malade se rétablit rapidement et actuellement Mlle Pro... est en excellent état général, avec disparition de tous les signes fonctionnels.

Gue..., 16-12-52, âgé de 60 ans, présentait des lésions fibro-nodulaires du sommet droit qui se compliquèrent d'un pneumothorax spontané avec très gros essoufflement. L'épreuve métabolique donna un coefficient à 14 (SV : 5,25 p. 1.000 ; S.A. : 6,1 p. 1.000). Malgré une impression clinique mauvaise au début, l'évolution fut favorable et le malade guérit normalement.

Ainsi l'étude du coefficient de fixation des graisses dans les cas paraissant sévères peut fournir des résultats intéressants quant au pronostic à porter dans certaines affections pulmonaires où le laboratoire peut avoir raison contre la clinique.

— *Coefficients bas sans troubles fonctionnels.*

Le cas contraire peut aussi se rencontrer pour des malades sans signes fonctionnels, mais chez qui les épreuves métaboliques montrent une perturbation de la fonction interne du poumon.

Gra..., -6-53, était un sujet en excellent état apparent qui avait bien supporté une lobectomie supérieure droite. Un bilan pratiqué révéla un coefficient à 5,1. Cet homme décéda subitement quelques mois plus tard d'insuffisance respiratoire aiguë à la suite d'un épisode infectieux pulmonaire banal. Il semble donc que le coefficient ait révélé dans ce cas une insuffisance respiratoire latente que la clinique ne permettait pas de déceler, et qui se manifesta lorsque le poumon fut sollicité au delà de ses possibilités par une infection pulmonaire habituellement bénigne.

Il serait donc possible, avec cette épreuve métabolique, de déceler des atteintes pulmonaires et alvéolaires diffuses sans manifestations cliniques apparentes, mais à la limite

de la décompensation. Celle-ci passerait par un stade métabolique latent avant d'arriver à la phase des accidents respiratoires. La recherche de ces perturbations par le dosage des lipides artériels et veineux durant cette période aurait ainsi une valeur diagnostique et pronostique.

Signalons encore l'intérêt que pourrait avoir l'étude de la fixation des graisses chez les collabés : un coefficient qui ne se relèverait pas quelque temps après l'opération indiquerait une mauvaise récupération fonctionnelle.

III. — Conclusions.

Le véritable intérêt du coefficient se trouve en résumé dans le désaccord apparent entre la clinique et le laboratoire. Malheureusement, s'il semble que cette éventualité puisse avoir une réelle signification diagnostique et pronostique, dans d'autres cas nous avons vu que certaines erreurs, venant surtout de la technique de dosage, intervenaient pour limiter pratiquement l'emploi de cette méthode. Si, dans ce travail, nous avons pu obtenir des résultats relativement objectifs, c'est uniquement grâce à la masse des observations rassemblées permettant le calcul statistique. L'interprétation d'un chiffre isolé, nous l'avons vu, n'offre aucune valeur pratique. Il faut des examens successifs et répétés pour éviter les erreurs.

Dans l'état actuel des choses nous ne pouvons affirmer que la mesure de ce coefficient constitue un test d'exploration fonctionnelle du poumon auquel on puisse accorder une valeur pratiquement assurée.

CONCLUSIONS

Nous avons étudié les variations de la fixation des graisses au niveau des tissus chez des sujets présentant des lésions pulmonaires définies. Ceci nous a permis de définir un coefficient de fixation représenté par le pourcentage, par rapport à la lipémie artérielle, des graisses fixées par les tissus.

Les résultats sont les suivants :

I. — Le coefficient est d'autant plus bas que l'état fonctionnel du sujet est déficient. Son évolution suit celle de la condition physique du malade.

II. — Le coefficient a été défini en fonction de l'étiologie :

1° *Tuberculeux* : l'étendue et la gravité des lésions semblent conditionner la valeur du coefficient.

2° *Scléroses pulmonaires* : en général, le coefficient est bas, surtout s'il y a association de dyspnée et de cyanose.

3° *Pneumokonioses* : les coefficients sont peu élevés, mais ils s'améliorent avec la thérapeutique (cortisone).

4° *Cancers bronchiques* : pas d'action directe sur les lipides, mais l'atteinte de l'état général et de la fonction respiratoire amèneront secondairement une chute du coefficient.

5° *Lamylose* augmente énormément la valeur du coefficient.

III. — La collapsothérapie donne des coefficients difficilement interprétables, cependant la fixation des lipides semble d'autant meilleure que le collapsus est bien supporté et efficace.

IV. — Des recherches expérimentales faites sur le chien pour démontrer le rôle de l'anoxémie ont été négatives. Il faut donc des lésions chroniques et anciennes pour modifier la capacité de fixation des graisses par les tissus, capacité qui paraît dépendre en partie de l'état du tissu pulmonaire.

V. — Dans l'état actuel des choses, nous ne pouvons affirmer que la mesure de ce coefficient constitue un test d'exploration fonctionnelle du poumon auquel on puisse accorder une valeur pratiquement assurée.

Vu :

LE DOYEN :

H. HERMANN.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

H. HERMANN.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 26 Octobre 1955.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEZANCON (F.), DELARUE (J.) et VALLET-BELLOT (M.). — Le sort du lipiodol dans le parenchyme pulmonaire chez l'homme. *Ann. Anat. Path.*, 12, n° 3 : 229-261, 1935.
2. BINET (L.) et FAVRE (R.). — Sur la distribution dans l'organisme de l'huile injectée dans le système artériel : démonstration de la lipopexie pulmonaire. *C.R. Soc. de Biol.*, 99 : 190, 1928.
3. BINET (L.), VERNE (J.) et PARROT (J.-L.). — La stéatose pulmonaire. Etude expérimentale. *Ann. Anat. Path.*, 15, n° 8 : 867-882, 1938.
4. BUSQUET (H.) et VISCHNIAC (Ch.). — Le poumon, organe de fixation élective de l'huile injectée dans le sang. *C.R. Soc. de Biol.*, 84 : 852, mai 1921.
5. CALMETTE (A.). — *L'infection bacillaire et la tuberculose*. Paris, Masson édit., 3^e édit., 1928.
6. DÈBRE (R.), SÉE (G.) et NORMAND (E.). — La stéatose pulmonaire. *Presse Médicale*, 29, n° 8 : 142-145, 1935.
7. DELARUE (J.), DEPIERRE (R.), ROUJEAU (J.) et PAILLAS (J.). — Contribution à l'étude des graisses intrapulmonaires et pneumopathies huileuses. *Sem. Hôp.*, 27, n° 12 : 503-509, 1951.
8. DELORE (P.) et CROIZAT (P.). — Note histologique sur les injections intraveineuses d'émulsions d'huiles homogénéisées. *C.R. Soc. de Biol.*, 103 : 1.130, 1930.
9. DELSAL (J.-L.). — Nouveau procédé de l'extraction des lipides du sérum par le méthylal. Application aux microdosages du cholestérol, des phosphoaminolipides et des protéines. *Bull. Soc. de Chim. Biol.*, 26, n° 1-3 : 99, 1944.
10. EVEN (R.), LECŒUR (J.) et SORS (C.). — Les pneumopathies huileuses de l'adulte. *Sem. Hôp.*, 24, n° 43 : 1.387-1.394, 1948.
11. GILBERT (A.) et JOMIER (J.). — Sur la présence de gros blocs graisseux coalescents dans les capillaires sanguins du poumon normal. *C.R. Soc. de Biol.*, 59 : 38, 1905.

- 11 bis. GUIEYSSÉ-PELLISSIER (A.). — Recherches sur l'absorption de l'huile dans les poumons. *C.R. Soc. Biol.*, 83 : 109, 1920.
12. HERMANN (H.). — La respiration unilatérale. *Thèse médecine*, Nancy, 1921.
13. LOMBROSO (U.). — Sul compartamento degli acidi grassi nel fegato e polmoni dei cani spancreatizzati. Azione del pancreas sul metabolismo dei grassi. *C.R. Soc. Biol.*, 51 : 450, 1929.
15. MANSFELD (G.). — Über die Emulsionstherapie. *Wiener Klin. Woch.*, n° 28, 1918.
16. MAYER (A.) et MOREL (P.). — Dédoublément des éthers par la muqueuse pulmonaire. Lipase pulmonaire. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 26 juin 1919.
17. MINDUS (A.). — Etude de l'hyperlipémie post-prandiale dans l'athérosclérose. *Thèse médecine*, Lyon, 1953.
18. NITZESCU (I.-I.) et BENETATO (Gr.). — La lipodiérèse pulmonaire in vitro et la sécrétion interne du pancréas. *C.R. Soc. de Biol.*, 51 : 74, 1929.
19. PARISOT (J.) et HERMANN (H.). — Action du pneumothorax artificiel expérimental sur la nutrition générale et la croissance. *C.R. Soc. de Biol.*, 87 : 177, 1922.
20. PARISOT (J.) et HERMANN (H.). — Action de la décompression lente du pneumothorax expérimental prolongé sur la nutrition générale, la ventilation et les échanges pulmonaires. *C.R. Soc. de Biol.*, 87 : 1.208, 1922.
21. ROGER (H.). — Les fonctions internes du poumon. *Biol. Méd.*, 24, n° 6 : 269-289, 1934.
22. ROGER (H.) et BINET (L.). — La fonction lipolytique du poumon. *Bull. de l'Acad. Méd.*, 86 : 129, oct. 1921.
23. ROGER (H.) et BINET (L.). — Le métabolisme des graisses. Lipopexie et lipodiérèse pulmonaires. *Presse Médicale*, 26 : 277, avr. 1922.
24. ROGER (H.), BINET (L.) et VERNE (J.). — Le processus histologique de la lipodiérèse pulmonaire. *C.R. Soc. de Biol.*, 88 : 140, 1923.
25. RONY (H.-R.) et CHING (T.-T.). — Studies on fat metabolism. The effect of certain hormones on fat transport. *Endocrinology*, 14, n° 5 : 355-362, 1930.
26. TROTEANU (V.-C.). — Sur la fixation des graisses médicinales dans le poumon normal et tuberculeux du lapin. *C.R. Soc. de Biol.*, 103 : 170, 1930.

TABLE DES MATIERES

I. — Introduction	11
II. — Le coefficient de fixation des graisses dans les affections pleuro-pulmonaires	19
III. — Recherches expérimentales sur le rôle de l'anoxie	45
IV. — Critique et discussion des résultats	49
V. — Conclusions	57
VI. — Bibliographie	59

Imprimerie
BOSC Frères
42, Quai Gailleton — LYON
